

ÜBER DIE KLINISCHE BEDEUTUNG
DES ATEMZEITQUOTIENTEN

Rosmarie Pontani

1966

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Frankfurt am Main. Direktor: Prof. Dr. med. J. Frey

ÜBER DIE KLINISCHE BEDEUTUNG DES ATEMZEITQUOTIENTEN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der
gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Rosmarie Pontani
aus
Weilburg

Frankfurt a. M.
1966

Dekan : Professor Dr. W. Rotter

Referent : Professor Dr. J. Frey

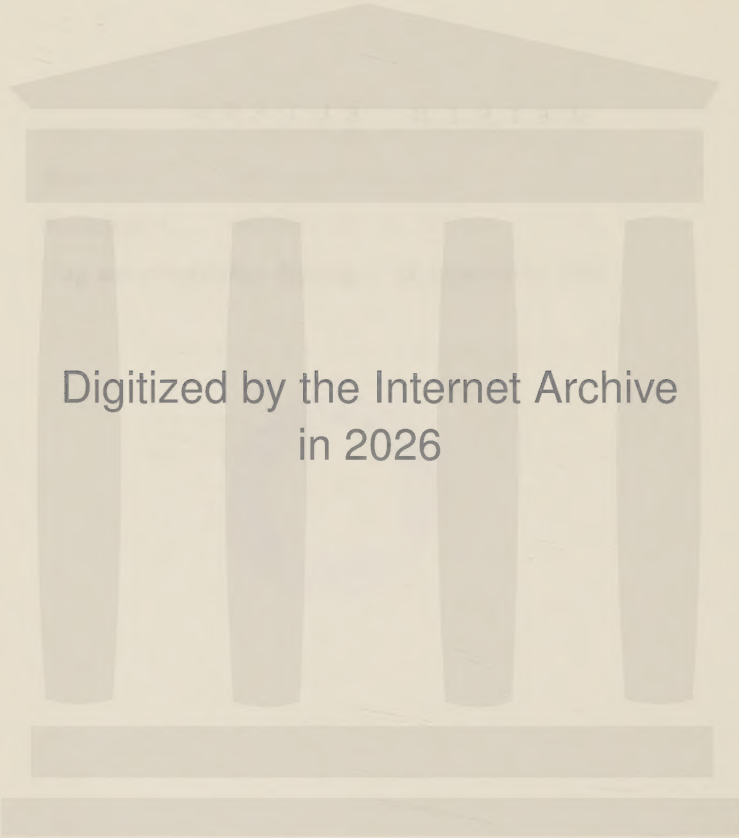
Korreferent : Professor Dr. K. Pirlet

Tag der mündlichen Prüfung : 13. September 1966



Inhalt

I. Einleitung	S. 1
II. Fragestellung	S. 4
III. Skulptenart und Maßstab	S. 7
IV. Ergebnisse	S. 11
V. Besprechung der Ergebnisse	S. 16
VI. Schluß	S. 47
VII. Zusammenfassung	S. 48



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhalt

I.	Einleitung	S.	1
II.	Fragestellung	S.	6
III.	Krankengut und Methodik	S.	7
IV.	Ergebnisse	S.	11
V.	Besprechung der Ergebnisse	S.	36
VI.	Schluß	S.	47
VII.	Zusammenfassung	S.	48

I. E i n l e i t u n g

Der Atemzeitquotient, erstmals von STAEHELIN und SCHÜTZE (1912) angegeben, ist das Verhältnis der Dauer einer Inspiration zu der der nachfolgenden Expiration; er gilt als das Maß einer Expirationsbehinderung. Der Atemzeitquotient hat als einfach zu messende, von der Mitarbeit des Probanden unabhängige spiographische oder pneumotachographische Größe seit Jahrzehnten das Interesse des Klinikern gefunden.

In der älteren Literatur wird auch der Kehrwert des genannten Quotienten als Atemzeitquotient bezeichnet. Wir geben im folgenden die Werte dieser Autoren korrigiert im Sinne der o.a. Definition wieder.

Von allen Autoren wird die e n o r m e S c h w a n -
k u n g s b r e i t e d e r N o r m a l w e r t e h e r -
vorgehoben: ANTHONY und VENRATH (1962) geben 0,67 bis 1,00
an, BÖNING und BOLT 0,77 bis 1,00, BOUHUYS (1956) 0,73 mit
Schwankungen zwischen 0,49 und 0,99. BRETSCHGER (1925) nennt
als Mittelwert 0,87 mit Extremwerten zwischen 0,65 und 1,18,
nach Belastung einen Mittelwert von 0,98 mit Extremwerten
von 0,67 und 1,18, HÄUSLER u.Mitarb.(1957) fanden 0,86 als
Mittelwert mit Extremwerten von 0,57 bis 1,38, HASELREITER
(1959/60) schließlich Normalwerte zwischen 0,67 und 0,95.
Werte über 1,00 sind nach BOUHUYS (1956), BRETSCHGER (1925),
HÄUSLER u.Mitarb.(1957) sowie KNIPPING u.Mitarb.(1932) bei
Gesunden wie Kranken eine Seltenheit. KNIPPING u.Mitarb.
(1932) beschreiben das Ansteigen des Atemzeitquotienten
über den Wert von 1,00 z.B. bei Morphin- und Barbiturat-
vergiftungen. HAHN und BLÖMER (1962) fanden gleich große
Schwankungen der Normalwerte im Säuglingsalter.

Andererseits betonen insbesondere ZU JEDDELOH (1938),
PROCTOR und HARDY (1949) und WEBER (1939) die i n d i v i d u

e l l e K o n s t a n z d e s P n e u m o t a c h o g r a m m s , w a s z u -
mindestens unter Ruhebedingungen auch eine Konstanz des
Atemzeitquotienten bedeutet. Nach den systematischen Un-
tersuchungen von BOUHUYS (1956) sind aber bei jeweils der
gleichen Versuchsperson Schwankungen des Atemzeitquotien-
ten von Atemzug zu Atemzug deutlich: Er fand in 9 Folgen
von meist 20 Atemzügen bei 4 gesunden Personen Standard-
abweichungen des Atemzeitquotienten von $\sigma = \pm 0,05$ bis $\pm 0,08$,
bei 4 Patienten mit Bronchialobstruktion von $\sigma = \pm 0,03$ bis
 $\pm 0,11$. Das bedeutet, daß ein Drittel der Werte des Atem-
zeitquotienten in den jeweiligen Folgen von Atemzügen sich
bei Gesunden um mehr als 0,05 bis 0,08 vom Mittelwert der
jeweiligen Reihe entfernten, bei Kranken um 0,03 bis 0,11.
Die individuelle Konstanz des Pneumotachogramms und damit
des Atemzeitquotienten ist also von Versuchsperson zu Ver-
suchsperson in sehr unterschiedlichem Maße vorhanden.

Über Einflüsse des steigenden Alters auf den Atemzeit-
quotienten im Sinne einer Erniedrigung berichten KNIPPING
u.Mitarb., die bei 20- bis 30-Jährigen einen Durch-
schnittswert von etwa 0,8 (Schwankung von 0,54 bis 1,25),
bei 50-bis 60-Jährigen einen solchen Durchschnittswert von
etwa 0,6 (Schwankungen von 0,50 bis 1,11) fanden. Bei 50-
bis 60-jährigen Kranken mit Lungentuberkulose waren diese
Werte noch etwas niedriger (0,76 bzw. 0,56), bei etwa
gleicher Streubreite. BOUHUYS (1964) berichtete dagegen
(bei weiblichen Versuchspersonen) über leicht erhöhte Durch-
schnittswerte im Alter über 40 Jahren, während ZU JEDDELOH
(1938) in seinem Untersuchungsgut keine gerichteten Ein-
flüsse des Alters fand. ZU JEDDELOH fand auch keine Zu-
sammenhänge von Atemzeitquotient und Konstitution. Auch
auffällige Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen
Versuchspersonen wurden nicht gefunden (BRETSCHGER 1925,
BOUHUYS 1956, HÄUSLER u.Mitarb. 1957 u. 1960).

Über die Abhängigkeit des Atemzeitquotienten vom Atemzeitvolumen berichtet BOUHUYS (1956), der eine Erhöhung bei steigendem Zeitvolumen nachweisen konnte, dementsprechend umgekehrt BRETSCHGER (1925) und FLEISCH (1934) und HÄUSLER u.Mitarb.(1957) eine Erniedrigung bei kleinem Atemzeitvolumen, insbesondere bei absoluter Ruhelage und im Schlaf. FLEISCH (1961), WEBER (1939) und BOUHUYS (1956) weisen im übrigen darauf hin, daß der Atemzeitquotient bei steigendem Atemzeitvolumen schließlich den Wert 1,00 erreicht. Lageeinflüsse auf den Atemzeitquotienten werden von WEBER (1939) verneint. Eine Frequenzabhängigkeit im Sinne einer gleichsinnigen Steigerung fand GUKELBERGER (1944) im Gegensatz zu ZU JEDDELOH (1938) und BRETSCHGER (1925). Enorme Schwankungen des Wertes werden auch bei vegetativ Labilen und Kranken ganz allgemein gefunden (BÖNING u. BOLT 1951, HÄUSLER u.Mitarb.1957). Weitere Untersuchungen beziehen sich auf den Einfluß körperlicher Belastungen, wobei von GUJER (1928) sowie TIITSO (1937) und HÄUSLER u.Mitarb.(1957) ein Anstieg des Wertes bei Gesunden gefunden wurde, von HÄUSLER u.Mitarb.(1957) auch bei Herzkranken, während die letztgenannten Autoren bei Emphysematikern eine Erniedrigung des Wertes fanden.

Übereinstimmend wird von vielen Autoren eine eindeutige Verringerung des Quotienten bei mit Bronchialobstruktion (s.u.) einhergehenden Lungenerkrankungen berichtet, wobei Werte bis zu 0,43 (ENGELMANN 1927), 0,38 (BOUHUYS 1956) beschrieben werden. (ANTHONY und VENRATH 1962, BÖNING und BOLT 1951, FLEISCH 1934, HARTWICH 1930, HASELREITER 1959/60, MARX 1963, ZÖLLNER 1954). Andererseits betonen BOUHUYS (1956), HÄUSLER u.Mitarb.(1960), HAMM (1958) und ZU JEDDELOH (1938), daß auch bei erheblicher Bronchialobstruktion ein unauffälliger Atemzeitquotient gefunden werden kann. Schließlich sei erwähnt, daß man bei Stenosen der oberen

(großkalibrigen) Luftwege (KNIPPING u. Mitarb. 1932 sowie LIPPELT, 1932) keine typischen Veränderungen des Quotienten findet.

Außer bei Lungenkranken ist insbesondere bei Herzkranken in den spiographischen und pneumotachographischen Untersuchungen der Atemzeitquotient bestimmt worden. Da insbesondere Kranke mit kardialer Linksdekompensation häufiger (GÄRTNER 1958, HOCHREIN 1943) eine Pneumotachographieform aufweisen, wie sie für die Bronchialobstruktion typisch ist, sind auch bei diesen Formen der Herzinsuffizienz Verminderung des Atemzeitquotienten gemessen worden. Weiterhin hat man den Einfluß von Medikamenten auf den Quotienten untersucht. Bei ANTHONY und VENRATH (1962) wird über die Wirkung von Bronchokonstriktoren (Azetylcholin) auf den Atemzeitquotienten im Sinne einer Erniedrigung über die Ausgangswerte berichtet, während umgekehrt der Bronchodilatator N-Isopropylnoradrenalin-sulfat (Aludrin^R) nach den Beobachtungen von HAUSLER und JULICH (1960) bei Gesunden eine leichte Erniedrigung, bei Herzkranken und Emphysematikern aber eine leichte Erhöhung hervorruft. Die durchschnittlichen Ausgangswerte der Krankenkollektive von HAUSLER und JULICH liegen im übrigen mit 0,74 bzw. 0,77 im Normbereich. Erhöhungen des Atemzeitquotienten unter Adrenalkörpern fanden auch BÖNING und BOLT (1951) sowie THIEL und QUEDNAU (1930); letztere fanden dagegen bei dem Vagolytikum Atropin (ein Fall von Asthma bronchiale) auffälligerweise eine Erniedrigung des Quotienten von 0,54 auf 0,43, also einen extrem niedrigen Wert, bei erheblicher Abnahme des Atemzeitvolumens.

Von klinisch-praktischer Wichtigkeit scheint uns bezüglich des Atemzeitquotienten nur die Frage zu sein, ob und unter welchen Bedingungen dieser Wert ein Maß einer etwa vorhandenen Bronchialobstruktion ist.

Von einer Bronchialobstruktion spricht man, wenn eine multiple Einengung der kleinen Bronchien, d.h. der Bronchiolen vorliegt. Der Nachweis einer Bronchialobstruktion geschieht im allgemeinen durch die Messung der relativen Sekundenkapazität (Tiffeneau-Wert), d.h. desjenigen Volumens, das bei maximaler Inspiration innerhalb einer Sekunde ausgeatmet werden kann. Der prozentuale Anteil der Sekundenkapazität an der Vitalkapazität wird *r e l a t i v e S e k u n d e n k a p a z i t ä t* genannt. Normalerweise beträgt sie 70 - 90 % der Vitalkapazität.

Der Nachweis einer Bronchialobstruktion, d.h. also einer ventilatorischen Verteilungsstörung im weiteren Sinne, ist für die Beurteilung der Lungenfunktion von größter Bedeutung. Die spastische Bronchitis und das obstruktive Emphysem sind verbreitete Krankheitsbilder, und eine bronchiale Obstruktion prägt wesentlich das pulmonale Beschwerdebild. Deshalb steht auch die Bronchialobstruktion im Mittelpunkt unserer Untersuchungen.

II. F r a g e s t e l l u n g

Unsere Fragestellung lautet:

1. Findet sich eine Abhängigkeit des Atemzeitquotienten von der Art des verwendeten Registriergerätes?
2. Ist der Atemzeitquotient ein Maß für die Bronchialobstruktion?
3. Ist ein etwaiger Zusammenhang zwischen Atemzeitquotient und Bronchialobstruktion eher in Ruhe oder nach Belastung zu erkennen?
4. Lassen sich bei verschiedenen Krankheitsgruppen (Lungenkranke, kompensierte und dekompenzierte Herzranke sowie vegetativ Labile) gerichtete Veränderungen des Atemzeitquotienten absolut oder im Verhältnis zu einer etwa vorhandenen Bronchialobstruktion erkennen?
5. Wie wirkt sich eine restriktive Ventilationseinschränkung, erkennbar an einer Herabsetzung der Vitalkapazität, weiterhin eine Steigerung der Atemfrequenz und der Spezifischen Ventilation (Quotient aus Atemzeitvolumen und Sauerstoffaufnahme als Maß einer Hyperventilation) auf den Atemzeitquotienten aus?

III. Krankengut und Methodik

Wir untersuchten insgesamt 144 Personen. Die Tabellen 1 und 2 geben die Aufgliederung des Patientengutes nach Alter, Geschlecht, durchgeführter Untersuchung und den nachgewiesenen Erkrankungen wieder.

Alter	10-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Gesamtzahl der Pat.	
Art der Untersuchung	Ruhe	Belastung	Ruhe	Belastung	Ruhe	Belastung	Ruhe	Belastung	Ruhe	Belastung	Ruhe	Belastung	Ruhe	Belastung	Ruhe	Belastung
Männer	1	1	19	15	16	8	19	9	24	12	24	11	8	2	111	58
Frauen			8	6	6	4	10	6	4	3	4	2	1	1	33	22
Gesamtzahl	1	1	27	21	22	12	29	15	28	15	28	13	9	3	144	80

Tab. 1: Anzahl der untersuchten Personen, gruppiert nach Alter, Geschlecht und Art der Untersuchung

Alter der untersuchten Personen	Art der Untersuchung	10-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		Gesamtzahl der untersuchten Personen in den einzelnen Krankheitsgruppen	
		Ruhe	Belast.	Ruhe	Belast.	Ruhe	Belast.	Ruhe	Belast.	Ruhe	Belast.	Ruhe	Belast.	Ruhe	Belast.	Ruhe	Belast.
Gesunde unter 40 Jahre	m	1	1	10	10	5	3									16	14
	w			4	4	1	1	2	2	2	2					5	5
Gesunde über 40 Jahre	m															4	4
	w							1	1							1	1
Vorwiegend feuchte Bronchitis	m			1	1	1	1	1	1	3	3	5	3	4	2	14	8
	w											1				4	1
Vorwiegend spastische Bronchitis	m			2	2	2		6	2	12	5	9	4	3		34	13
	w					1	1	1	1	1	1	2				5	2
Emphysem	m			1	1			3	2	10	4	8	7	4	3	26	17
	w							1	1							1	1
Infiltration und Destruktion	m			1		1		4	1	9	5	7	2	3	1	25	9
	w					2	2	3	1	2	1	2	1	1	1	10	6
Pleura- und Zwerchfell-erkrankung	m					1		5	3	4	2	4	1	1		15	6
	w					1	1	1	1	1	1			1	1	4	3
Kompensierte Herzerkrankung	m			2		1	1	3	2	1		8	4	2	1	17	8
	w					1	1	1	1	2	2	3	2	1	1	8	6
Linkseidekompen-sierte Herzerkrankung	m															0	0
	w															0	0
Rechtseidekompen-sierte Herzerkrankung	m					1		1	1	1	1			1		4	2
	w															0	0
Links- rechtsidekompen-sierte Herzerkrankung	m					1						1	1	1		3	1
	w															0	0
Ausgeprägte vegetative Labilität	m					3	2	3	1							6	3
	w			1				2	2							3	2
Extrathorakale Erkrankung	m			5	2	4	1	6	3	11	4	11	5	1	1	38	16
	w			3	1	1		2	2	5	2	1	1			12	6

Tab. 2

Anzahl der untersuchten Personen, gruppiert nach Art der Erkrankung, Alter, Geschlecht und Art der Untersuchung. Jede Erkrankung (Diagnose) wird einzeln gezählt. Eine isolierte Linkseidekomensation war in unserem Krankengut nicht enthalten.

Zu diesen Krankheitsgruppen ist ergänzend zu sagen, daß wir unter die kompensierten Herzkranken auch solche Patienten zählten, deren systolischer Blutdruck in Ruhe 200 mm Hg und mehr betrug oder die ausgeprägte EKG-Veränderungen, meist Erregungsrückbildungsstörungen, aufwiesen, ohne daß in jedem Falle sonstige subjektive oder objektive Anzeichen einer Herzerkrankung nachweisbar waren. Dekompensierte wiesen manifeste klinische oder röntgenologische Stauungszeichen auf. Ein Emphysem wurde diagnostiziert, wenn deutliche klinische oder röntgenologische Zeichen oder aber eine Erhöhung des Residualvolumens auf 40 %, der funktionellen Residualkapazität auf 60 % der Totalkapazität nachweisbar waren. Das Stadium I des Emphysems nach ROSSIER u. Mitarb. (1958) ist also in unserer Zusammenstellung bereits erfaßt. Andererseits hatten den klinischen und röntgenologischen Emphysemerkmalen die bekannten Unsicherheitsfaktoren an.

Unter die Gruppe "Infiltration und Destruktion" sind auch ausgedehnte Schrumpfungsprozesse zu zählen, unter "Pleuraerkrankungen und Thoraxdeformierung" ausgedehnte Verschwartungen, Ergüsse, Zwerchfellparese u.ä.- Eine "vegetative Labilität" wurde nur berücksichtigt, wenn sie Krankheitswert hatte. -

Wurden bei einem Patienten mehrere Untersuchungen durchgeführt, so ist in den Ergebnissen -Ausnahme Tab.3a und 3b, Abb. 1 und 2- jeweils der höchste Wert der Vitalkapazität (Tab.5, Abb.5) bzw. der relativen Sekundenkapazität (Tab. 4a und 4b, Abb. 3 und 4) mit demjenigen Atemzeitquotienten korreliert worden, der im gleichen Untersuchungsgang ermittelt wurde. Von den Werten der Atemfrequenz (Tab.6a bis 6d, Abb. 6 bis 9) und der spezifischen Ventilation (Tab.7, Abb.10) wurde dagegen, wenn mehrere Untersuchungsgänge vorlagen, der jeweils niedrigste Wert eingesetzt. Deshalb differieren die Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten sowie die Anzahl der untersuchten Personen in den Zusammenstellungen (Tab.4a, 5, 6a, 7 einerseits, Tab. 4b und 6b andererseits) geringfügig.

Für die graphische Darstellung war eine gewisse Zusammenfassung der Krankheitsgruppen notwendig. Dabei kam es uns darauf an, die Herzerkrankungen zu isolieren; sie sind in sämtlichen Abbildungen durch Kreise gekennzeichnet. Die Gruppe "Ausgeprägte vegetative Labilität" enthält auch solche Patienten, die als Nebenfund eine extrathorakale Erkrankung aufwiesen. Die Gruppe der "sonstigen Kombinationen" enthält also die Lungenkranken, soweit diese zusätzlich eine andere Krankheit (vegetative Labilität oder extrathorakale Erkrankung, s.Tab.2) zeigten.

Weiterhin ist zu erwähnen, daß P n e u m o - t a c h n o g r a p h i e -Werte nur in Ruhe und nur mit dem Wert der relativen Sekundenkapazität korreliert wurden; sie finden sich dementsprechend lediglich in der Tabelle 3a bzw. in der Abb. 1; im übrigen sind nur s p i r o g r a p h i s c h e Werte erfaßt.

Wir benutzten zwei Spirometersysteme: "Spirograph I" (Abb.1) wies ein Basisvolumen von etwa 5 l auf, seine Spirometerglocke bestand aus Leichtmetall, die Luftförderung geschah durch ein Gebläse; "Spirograph II" (Abb.1) wies ein ähnliches Basisvolumen auf, die Glocke bestand aus Plastik, die Luftförderung geschah durch Lamellenrotationspumpe. Die Vitalkapazität und die relative Sekundenkapazität wurde bei stehendem Probanden mindestens jeweils dreimal ventiliert. Bei offenbar schlechter Mitarbeit, d.h. bei schlechter Reproduzierbarkeit der Werte, wurden die Untersuchungen auch öfters und an verschiedenen Tagen ausgeführt. Der Atemzeitquotient wurde im Liegen registriert und im allgemeinen aus 5 Atemzügen errechnet. Wir korrelierten den in Ruhe registrierten Atemzeitquotienten mit den folgenden Funktionsgrößen: Relative Sekundenkapazität, Vitalkapazität in Prozent des Sollwertes, spezifische Ventilation, Atemfrequenz. Weiterhin korrelierten wir den unmittelbar nach einer leichten Belastung (30 bis 50 Watt, 5 Min) registrierten Atemzeitquotienten mit der relativen Sekundenkapazität und der gleichzeitig gemessenen Atemfrequenz; die 5 und 10 Min. nach der Belastung gemessenen Atemzeitquotienten wurden mit der jeweiligen Atemfrequenz in Beziehung gesetzt.

Der von uns verwendete Pneumotachograph wies als Strömungswiderstand einen Satz feiner Metallsiebe auf. Der Totraum des Atemrohres betrug etwa 190 ml. Diesen erhöhten Totraum konnten wir, da es sich nur um eine sehr kurzfristige Atmung (maximal 10 spontane Atemzüge) handelte, in Kauf nehmen.

Einzelheiten über die Eichung des Pneumotachographen und die Umrechnung der Ventilationswerte auf Lungenbedingungen (BTPS: 37°C, aktueller Luftdruck, volle Wasserdampfsättigung) sind an anderer Stelle veröffentlicht worden (FREY und MEIER-SYDOW 1964).

Die Berechnung des Korrelationskoeffizienten (r) für den Zusammenhang zwischen Atemzeitquotient einerseits, den genannten spirographischen Größen andererseits wurde bei genügender Fallzahl für jede einzelne Krankheitsgruppe durchgeführt.

IV. E r g e b n i s s e

Die Abb. 1 zeigt die Gesamtheit der Werte in Ruhe, die Tab. 3a die entsprechenden Durchschnittswerte; die gesamten Belastungswerte zeigen die Abb. 2 und die Tab. 3b. Diese Darstellungen dienen lediglich der Beantwortung der Frage, ob ein systematischer Zusammenhang von Atemzeitquotient und Registriereinrichtung (Spirograph I, Spirograph II, Pneumotachograph) vorliegt. Dies ist, wie aus der Verteilung der Werte hervorgeht, nicht der Fall; in Beantwortung der Frage 1 (S. 7) stellen wir fest, daß ein apparativer Einfluß auf unsere Untersuchungsergebnisse entfällt.

	Registriergerät	Atemzeitquotient	Relative Sekundenkapazität
○	Spirograph I	0,74 (n = 138)	67 % (n = 138)
●	Spirograph II	0,72 (n = 118)	68 % (n = 118)
□	Pneumotachograph	0,78 (n = 72)	66 % (n = 72)

	Registriergerät	Atemzeitquotient	Relative Sekundenkapazität
○	Spirograph I	0,78 (n = 57)	72 % (n = 57)
●	Spirograph II	0,76 (n = 118)	69 % (n = 118)

Tab. 3a und 3b: Mittelwerte von Atemzeitquotient und relativer Sekundenkapazität in Abhängigkeit vom Registriergerät bei (Tab. 3a) spontaner Ruheatmung, (Tab.3b) nach Belastung (vergl. Abb. 1 u. 2).

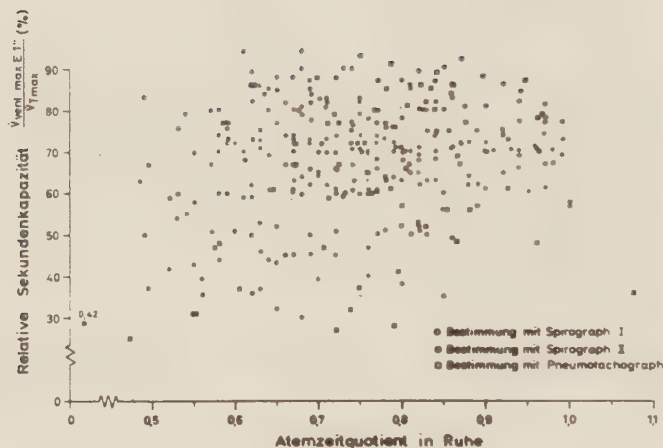


Abb. 1: Gesamtzahl der Ruhewerte des Atemzeitquotienten in Abhängigkeit von der relativen Sekundärkapazität (s.Text).

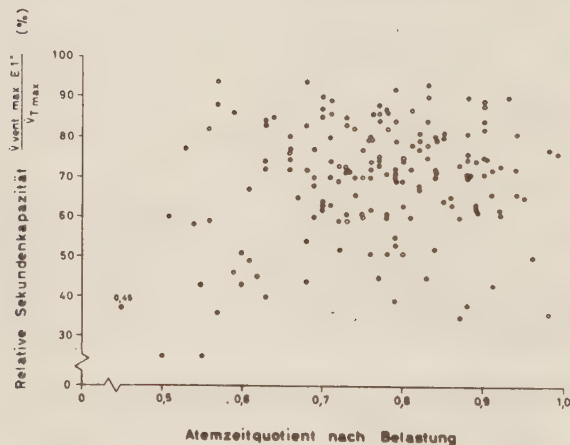


Abb. 2: Gesamtzahl der Belastungswerte des Atemzeitquotienten in Abhängigkeit von der relativen Sekundärkapazität (s.Text). Zeichenerklärung s. Abb. 1

Im folgenden gliedern wir die Gesamtwerte nach Krankheitsgruppen auf, wobei die Tab. 4a und 4b die Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten sowie die Verteilung der Krankheitsgruppen nach dem Grad der Bronchialobstruktion zeigen, in den Abb. 3 und 4 der Zusammenhang mit dem Atemzeitquotienten im einzelnen wiedergegeben wird. Wie bereits erwähnt, wird in den folgenden Darstellungen von jedem Patienten nur jeweils ein Wertepaar erfaßt, während die Abb. 1 und 2 sowie die Tab. 3a und 3b die Gesamtheit der Werte darstellten.

Die Ruhe-Werte der relativen Sekundenkapazität (Tab.4a) zeigen, daß die Lungenkranken in der Mehrzahl der Fälle obstruktive Ventilationsstörungen aufwiesen, desgleichen die Patienten, bei denen die Kombination verschiedener Erkrankungen vorlagen; bei den isolierten Herz- und den übrigen Erkrankungen waren dagegen die Bronchialobstruktionen selten. Der Atemzeitquotient lag nur bei einem einzigen Links-Rechtsdekompensierten (kombiniertes Aorten-Mitralvitium) etwas hoch, war sonst im Durchschnitt normal.

Krankheitsgruppen	Atemzeit- quotient (Gesamt- kollektiv)	Relative Sek-Kap- (Gesamt- kollektiv)	Anzahl der VP	r	Aufschlüsselung der relativen Sekundenkapazität ≥ 70 %	50-69 %	< 50 %
▲ Gesunde	0,74	80	26	0,24	80 % (n=26)	-	-
+ Lungenerkrankungen	0,73	59	38	0,61	75 % (n=11)	62 % (n=16)	39 % (n=11)
○ Herzerkrankungen kompensiert	0,72	74	6	0,14	76 % (n= 5)	66 % (n= 1)	-
● Herzerkrankungen, rechtsdekompen- siert	0,73	76	2	-	76 % (n= 2)	-	-
● Herzerkrankungen, links- rechtsdekom- pensiert	0,92	57	1	-	-	57 % (n= 1)	-
⊕ Herzerkrankungen kombiniert mit an- deren Erkrankungen	0,71	60	23	0,32	79 % (n=7)	62 % (n= 9)	38 % (n=7)
□ Ausgeprägte vegeta- tive Labilität	0,74	78	22	0,01	78 % (n=22)	-	-
⊞ sonstige Kombinati- onen	0,75	60	25	0,23	73 % (n= 5)	59 % (n=18)	38 % (n= 2)

Tab. 4a: Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten in Ruhe, Korrelationskoeffizient und Durch-
schnittswerte der relativen Sekundenkapazität, in 3 Gruppen unterteilt (vergl. Abb. 3).

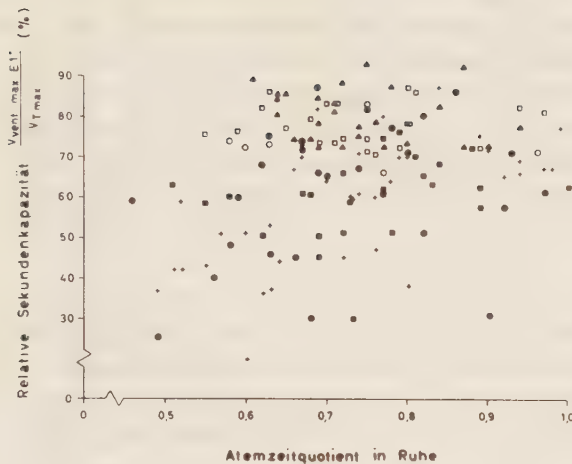


Abb. 3: Atemzeitquotient in Ruhe und relative Sekundenkapazität in Abhängigkeit von der Art der Erkrankung (vergl. Tab. 4a).

Das entsprechende Diagramm (Abb.3) zeigt eine weite Streuung bei allen Krankheitsgruppen. Der Schwankungsbereich der Werte der Gesunden betrug 0,61 bis 0,94. Insgesamt lagen trotz der sehr breiten Streuung bei stärkerer Obstruktion (relative Sekundenkapazität $\leq 49\%$) nur drei Werte über 0,75. Dieser Befund prägt sich jedoch gemäß Tab. 4a in den Mittelwerten der Krankheitsgruppen nicht aus, weil eben auch viele hochnormale Werte des Atemzeitquotienten vor-

lagen. Lediglich bei der Gruppe der Lungenkranken ergab sich ein hinreichend großer Korrelationskoeffizient. Jedoch zeigt die Berechnung der Werte bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %, d.h. die Berechnung des Bereichs, in dem sich mit 95 % Wahrscheinlichkeit die Werte der relativen Sekundenkapazität bewegen, daß auch in dieser Krankheitsgruppe kein praktisch verwertbarer Zusammenhang zwischen dem Grad der Bronchialobstruktion und dem Atemzeitquotient vorliegt: Die Vertrauensgrenzen (Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %) liegen in den einzelnen Bereichen des Atemzeitquotienten folgendermaßen:

Atemzeitquotient 0,5-0,6 : Relative Sekundenkapazität 21-73%;
Atemzeitquotient 0,6-0,7 : Relative Sekundenkapazität 28-78%;
Atemzeitquotient 0,7-0,8 : Relative Sekundenkapazität 37-87%;
Atemzeitquotient 0,8-0,9 : Relative Sekundenkapazität 42-93%;
Atemzeitquotient 0,9-1,0 : Relative Sekundenkapazität 43-95%.

Bei Schwankungen der relativen Sekundenkapazität in einer Größenordnung, wie sie für die einzelnen Gruppen des Atemzeitquotienten errechnet wurden, entfällt eine praktische Auswertbarkeit des Atemzeitquotienten als Ausdruck einer Bronchialobstruktion: Denn Werte von 21 - 43 % der relativen Sekundenkapazität entsprechen einer starken Bronchialobstruktion, solche von 73 - 95 % sind dagegen normal bis hochnormal. Es finden sich also jeweils in einer Gruppe des Atemzeitquotienten sowohl stark eingeschränkte wie hochnormale Werte der relativen Sekundenkapazität. Zwar fanden wir bei sehr hohen Werten ($\geq 0,92$) des Atemzeitquotienten Werte der relativen Sekundenkapazität, die 55% nicht unterschritten; die statistische Berechnung zeigt aber, daß bei so hohen Atemzeitquotienten Werte der relativen Sekundenkapazität bis $\geq 43\%$ vorkommen können.

	Krankheitsgruppen	Atemzeit-Relative quotient Sek.-Kap.	Anzahl der VP	r	Aufschlüsselung der relativen Sekundenkapazität		
					≥ 70 %	50-69 %	< 50 %
▲	Gesunde	0,77	24	0,20	80% (n=24)	-	-
+	Lungenerkrankungen	0,75	16	0,50	77% (n=5)	59% (n=7)	39% (n=4)
○	Herzkrankungen, kompensiert	0,67	3	-	73% (n=2)	66% (n=1)	-
●	Herzkrankungen, rechtsdekompensiert	0,80	1	-	74% (n=1)	-	-
●	Herzkrankungen, links- rechtsdekom- pensiert	-	-	-	-	-	-
⊕	Herzkrankungen , kombiniert mit an- deren Erkrankungen	0,71	13	0,55	78% (n=4)	61% (n=6)	37% (n=3)
□	Ausgeprägte vegetative Labilität	0,79	11	0,18	80% (n=11)	-	-
⊞	Sonstige Kombinati- onen	0,82	12	0,44	73% (n=4)	66% (n=7)	45% (n=1)

Tab. 4b: Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten nach Belastung. Korrelationskoeffizient und Durchschnittswerte der relativen Sekundenkapazität, in 3 Gruppen unterteilt (verg. Abb. 4).

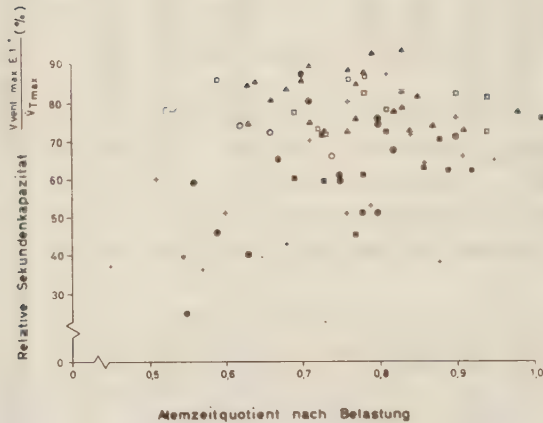


Abb. 4: Atemzeitquotient nach Belastung und relative Sekundenkapazität in Abhängigkeit von der Art der Erkrankung (vergl. Tab. 4b).

Der Grad der Bronchialobstruktion (relative Sekundenkapazität) der Patienten, bei denen unmittelbar nach Belastung (Tab. 4b) untersucht wurde, verhielt sich ähnlich wie bei der Ruheuntersuchung. Im übrigen wiesen nur die Lungenerkrankungen sowie die Patienten, die Kombinationen meh-

rerer Krankheiten aufwiesen, in nennenswertem Maße Bronchialobstruktionen auf. Die Mittelwerte des A t e m - z e i t q u o t i e n t e n waren nach leichter Belastung mit 30-50 Watt in 5 Min. (Tab.4b) allgemein deutlich höher als in Ruhe (maximal 0,7 bei den Rechtsdekompensierten und in der Gruppe der „sonstigen Kombinationen“); in der Gruppe der Kombinationen von Herz-erkrankungen mit anderen Erkrankungen nahm dagegen nach Belastung der Atemzeitquotient gegenüber dem Ruhewert nicht zu, bei den kompensierten Herzkranken sogar um 0,5 ab. Bei Gruppen, die stärkere Bronchialobstruktionen aufwiesen, kann also unter Belastung weder eine auffällige Zunahme noch eine Abnahme des Atemzeitquotienten registriert werden, desgleichen zeigt die relativ große Gruppe der Gesunden mit einer Differenz von 0,03 zwischen Ruhe- und Belastungswert des Atemzeitquotienten eine nur minimale Zunahme nach Belastung an. Nach dem Diagramm (Abb.4) lassen lediglich die Lungenkranken einen verwertbaren Zusammenhang zwischen Atemzeitquotient nach Belastung und Grad der Bronchialobstruktion erkennen. Die Berechnung der Vertrauensgrenzen erübrigt sich jedoch bei der geringen Fallzahl in dieser Gruppe.

Des weiteren korrelierten wir die V i t a l k a - p a z i t ä t mit dem Atemzeitquotienten. Es ergibt sich im einzelnen aus der Tab. 5, daß lediglich in der Gruppe der kompensierten Herzkranken, der Lungenkranken sowie der Gruppe der Herzkranken in Kombination mit anderen Erkrankungen und bei den „sonstigen Kombinationen“ sich in Einzelfällen eine Verminderung der Vitalkapazität unter 80% des Normwertes findet, insgesamt in 32 von 144 Fällen, darunter nur in 7 Fällen unter 60 %.

Die Gruppierung des A t e m z e i t q u o t i e n - t e n (Tab.5) bezüglich der Art der Erkrankung entspricht

Krankheitsgruppen	Atemzeit- quotient (gesamt- kollektiv)	Vitalkapazität (gesamt- kollektiv)	Anzahl der VP	r	Ausschlüsselung der Vitalkapazität in % d. Sollw.		
▲ Gesunde	0,74	105	26	0,22	≥ 70 %	50-69 %	< 50 %
+ Lungenkrankungen	0,74	89	38	0,55	105% (n=21)	71% (n=14)	55% (n=3)
○ Herzerkrankungen, kompensiert	0,72	90	6	-	99% (n=4)	72% (n=2)	-
● Herzerkrankungen rechtsdekompensiert	0,73	107	2	-	107% (n=2)	-	-
● Herzerkrankungen links- rechtsdekompensiert	0,92	92	1	-	92% (n=1)	-	-
⊕ Herzerkrankungen, kombiniert mit anderen Erkrankungen	0,71	82	23	0,49	90% (n=16)	69% (n=4)	56% (n=3)
□ Ausgedehnte vegetative Labilität	0,74	104	22	0,23	104% (n=22)	-	-
⊞ Sonstige Kombinationen	0,75	92	25	0,15	99% (n=19)	77% (n=5)	44% (n=1)

Tab. : 5 Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten, Korrelationskoeffizient und Durchschnittswerte der Vitalkapazität, in 3 Gruppen unterteilt (vergl. Abb. 5)

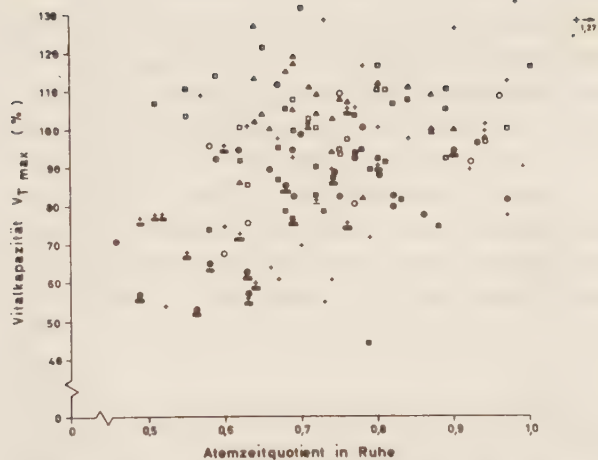


Abb.5: Atemzeitquotient in Ruhe und Vitalkapazität in Abhängigkeit von der Art der Erkrankung (vergl.Tab.5). Fälle stärkerer Obstruktion (rel.Sek.-Kap. ≤49%) sind durch Unterstreichungen gekennzeichnet.

wiederum der Verteilung, wie wir sie aus Tab.4a bereits kennen: Lediglich in einem Fall ist der Atemzeitquotient mit 0,92 auffällig verändert, bei diesem Patienten (kombiniertes Aorten-Mitralvitium) ist die Vitalkapazität nicht eingeschränkt. Auch die Verteilung der Werte ergibt eine breite Streuung, wie Abb.5 zeigt. Dennoch fällt auf, daß Verringerungen der Vitalkapazität unter 62% des Sollwertes keine Atemzeitquotienten über 0,8 erbracht haben.

Jedoch ließ die Berechnung der Korrelation zwischen Atemzeitquotient und Vitalkapazität lediglich bei den Lungenerkrankungen ein praktisch verwertbares Ergebnis erwarten. Die Vertrauensgrenzen (Irrtumswahrscheinlichkeit 5 %, s.o.) für die Gruppe der Lungenkranken sind folgende:

Atemzeitquotient 0,5-0,6:	Vitalkapazität 38-117% des Sollwertes;
Atemzeitquotient 0,6-0,7:	Vitalkapazität 39-116% d.S.;
Atemzeitquotient 0,7-0,8:	Vitalkapazität 49-126% d.S.;
Atemzeitquotient 0,8-0,9:	Vitalkapazität 62-139% d.S.;
Atemzeitquotient 0,9-1,0:	Vitalkapazität 64-142% d.S..

Die großen Streuungen der Vitalkapazität, die sich aus den genannten Zahlen ergeben, schließen eine praktische Verwertbarkeit des Atemzeitquotienten zur Erkennung von restriktiven Ventilationsstörungen, die sich in einer Reduktion der Vitalkapazität darstellen, aus.

Wir haben die Werte der Patienten, bei denen sich eine ausgeprägte Bronchialobstruktion fand (relative Sekundenkapazität ≤ 49 %) in den Abbildungen 5 und 7 -10 besonders gekennzeichnet. Es geht dabei um die Frage, ob bei Berücksichtigung der Vitalkapazität bzw. der Atemfrequenz und der Spezifischen Ventilation sich eine bessere Verwendbarkeit des Atemzeitquotienten als Maß einer Obstruktion ergibt. Dies wäre der Fall, wenn wir die Atemzeitquotienten der obstruktiven Kranken, die ja im Durchschnitt gegenüber denen des Gesamtkollektivs erniedrigt sind, in bestimmten Gruppen der Vitalkapazität, der Atemfrequenz oder der Spezifischen Ventilation gehäuft vorfinden.- Die Zahl der Fälle mit stärkerer Restriktion (Vitalkapazität ≤ 69 %) beträgt nach Abbildung 5 14. In diesen 14 Fällen fanden wir 7 mal eine stärkere Obstruktion. Der durchschnittliche Atemzeitquotient der genannten 14 Restriktionsfälle beträgt 0,67, liegt damit etwas niedrig. Wie bereits erwähnt, haben also Restriktion und Obstruktion einen verminderten Einfluß auf den Atemzeitquotienten. Dieser Einfluß ist aber, wie auf den Seiten 16 und 22 ausführlich dargelegt, nicht auswertbar im Sinne der Möglichkeit einer Erkennung von Restriktion oder Obstruktion aus dem Atemzeitquotienten. Die Berücksichtigung der Vitalkapazität steigert also die Auswertbarkeit des Atemzeitquotienten nicht.

	Krankheitsgruppen	Atemzeit- quotient (Gesamt- kollektiv)	Atem- frequenz (Gesamt- kollektiv)	Anzahl der VP	r	Aufschlüsselung der Atem- frequenz (/min)
						< 18
						≥ 18
▲	Gesunde	0,75	15,2	26	0,26	14,5 (n=21)
+	Lungenerkrankungen	0,74	17,4	38	0,21	14,9 (n=24)
○	Herzkrankungen, kompensiert	0,72	18,2	6	-	17,2 (n=4)
●	Herzkrankungen rechtsdekompensiert	0,73	12,6	2	-	12,6 (n=2)
●	Herzkrankungen, links- rechtsdekompensiert	0,92	13,7	1	-	13,7 (n=1)
⊕	Herzkrankungen, kombiniert mit anderen Erkrankungen	0,71	17,1	23	0,01	14,8 (n=14)
□	Ausgeprägte vegeta- tive Labilität	0,74	17,5	22	0,20	14,8 (n=14)
⊞	Sonstige Kombinati- onen	0,74	17,0	25	0,38	14,1 (n=18)
						20,8 (n=9)
						22,1 (n=8)
						24,3 (n=7)

Tab. 6a: Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten, Korrelationskoeffizient und Durchschnittswerte der Atemfrequenz in Ruhe, in zwei Gruppen unterteilt (verg. Abb. 6).

Krankheitsgruppen	Atemzeit- quotient	Atem- frequenz	Zahl der VP	r	Aufschlüsselung der Atemfrequenz (/min)	
▲ Gesunde	0,77	16,6	24	0,09	14,9 (n=14)	19,0 (n=10)
+ Lungenkrankungen	0,75	19,8	16	0,27	15,5 (n=7)	23,2 (n=9)
○ Herzkrankungen, kompensiert	0,67	19,7	3	-	13,8 (n=1)	22,6 (n=2)
● Herzkrankungen, rechtsdekompensiert	0,80	19,7	1	-	-	19,7 (n=1)
● Herzkrankungen, links- rechtsdekompensiert	-	-	-	-	-	-
⊕ Herzkrankungen, kombiniert mit anderen Erkrankungen	0,71	20,4	13	0,44	14,6 (n=2)	21,5 (n=11)
□ Ausgeprägte vegetative Labilität	0,79	17,8	11	0,38	14,9 (n=7)	22,8 (n=4)
⊞ Sonstige Kombinationen	0,82	18,7	12	0,21	13,2 (n=6)	24,1 (n=6)

Tab. 6b : Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten nach Belastungsgrade, Korrelationskoeffizient und Atemfrequenz, in zwei Gruppen unterteilt (vergl. Abb. 7).

	Krankheitsgruppen	Atemzeit- quotient	Atem- frequenz	Zahl der VP	r	Aufschlüsselung der Atemfrequenz (/min)	
						< 18	≥ 18
▲	Gesunde	0,75	15,8	24	0,35	14,4 (n=18)	19,9 (n=6)
+	Lungenerkrankungen	0,72	18,6	16	0,18	16,0 (n=10)	23,0 (n=6)
○	Herzkrankungen, kompensiert	0,67	19,2	3	-	13,2 (n=1)	22,2 (n=2)
◐	Herzkrankungen, rechtsdekompensiert	0,50	17,1	1	-	17,1 (n=1)	-
●	Herzkrankungen, links- rechtsdekompensiert	-	-	-	-	-	-
⊕	Herzkrankungen, kombiniert mit anderen Erkrankungen	0,67	19,7	13	0,18	13,9 (n=4)	22,3 (n=9)
◻	Ausgeprägte vegetative Labilität	0,78	16,2	11	0,41	15,2 (n=10)	26,3 (n=1)
⊞	Sonstige Kombinationen	0,81	18,1	12	0,14	13,6 (n=7)	24,3 (n=5)

Tab. 6c: Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten 5 Min. nach Belastungsende, Korrelationskoeffizient und Atemfrequenz, in zwei Gruppen unterteilt (vergl. Abb. 8).

Krankheitsgruppe	Atemzeit- quotient	Atem- frequenz	Zahl der VP	r	Aufschlüsselung der Atemfrequenz (/min)	
					< 18	≥ 18
▲ Gesunde	0,77	15,8	24	0,17	14,3 (n=18)	20,2 (n=6)
+ Lungenkrankungen	0,73	19,1	16	0,19	15,3 (n=8)	22,9 (n=8)
○ Herzerkrankungen, kompensiert	0,68	17,9	3	-	12,4 (n=1)	20,6 (n=2)
● Herzerkrankungen, rechtsdekompensiert	0,57	16,0	1	-	16,0 (n=1)	-
● Herzerkrankungen, links- rechtsdekompensiert	-	-	-	-	-	-
⊕ Herzerkrankungen, kombiniert mit anderen Erkrankungen	0,73	19,5	13	0,06	14,2 (n=5)	22,8 (n=8)
□ Ausgeprägte vegetative Labilität	0,77	14,6	11	0,32	12,3 (n=8)	20,9 (n=3)
⊞ Sonstige Kombina- tionen	0,77	18,0	12	0,07	13,8 (n=8)	26,4 (n=4)

Tab. 6d Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten 10 Min. nach Belastungsende, Korrelations-
Koeffizient und Atemfrequenz, in zwei Gruppen unterteilt (Vergl. Abb. 9)

Die A t e m f r e q u e n z i n R u h e bei den verschiedenen Krankheitsgruppen verteilt sich wie folgt. (Tab.6a)

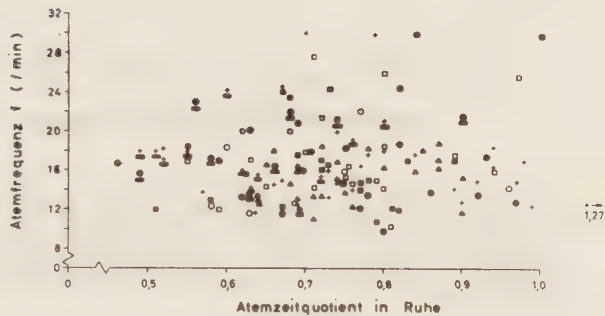


Abb.6: Atemzeitquotient in Ruhe und Atemfrequenz in Abhängigkeit von der Art der Erkrankung (vergl.Tab.6a). Fälle stärkerer Obstruktion (rel.Sek.-Kap. $\leq 49\%$) sind durch Unterstreichungen gekennzeichnet.

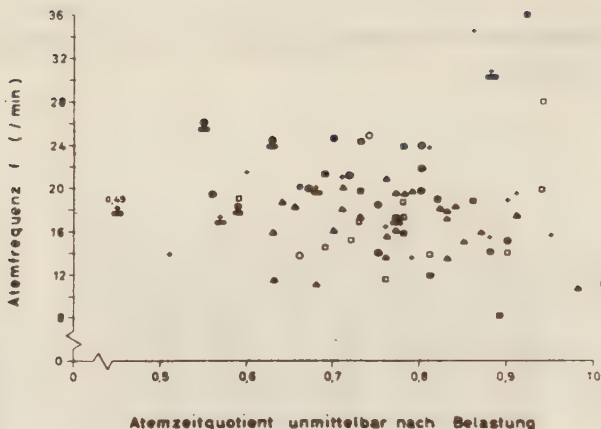
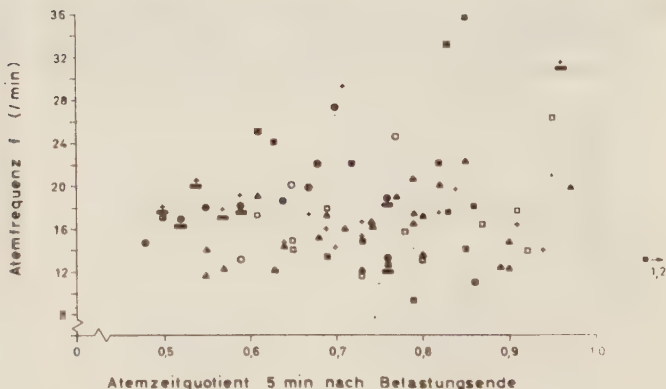


Abb.7: Atemzeitquotient unmittelbar nach Belastung und Atemfrequenz in Abhängigkeit von der Art der Erkrankung (vergl. Tab.6b). Fälle stärkerer Obstruktion (rel. Sek.-Kap. $\leq 49\%$) sind durch Unterstreichug gekennzeichnet.



Ab 8: Atemzeitquotient 5 Min.nach Belastungsende und Atemfrequenz in Abhängigkeit von der Art der Erkrankung (vergl.Tab.6c). Fälle stärkerer Obstruktion (rel.Sek.-Kap. $\leq 49\%$) sind durch Unterstreichug gekennzeichnet.

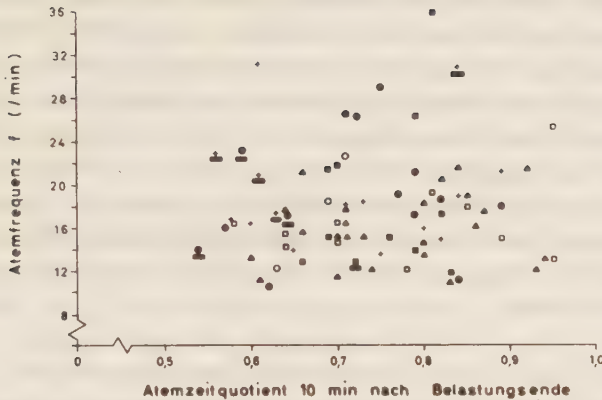


Abb.9: Atemzeitquotient 10 Min.nach Belastungsende und Atemfrequenz in Abhängigkeit von der Art der Erkrankung (vergl.Tab. 6d). Fälle stärkerer Obstruktion (relative Sekundenkapazität $\leq 49\%$) sind durch Unterstreichungen gekennzeichnet.

Die Gesunden wiesen in über 80 % der Fälle Werte unter 18 auf (Tab.6a). Bei den Kranken ist die Verteilung in den beiden Frequenzgruppen (über oder unter 18) ziemlich gleichmäßig dergestalt, daß die Atemfrequenz in Ruhe bei nur etwa ein Drittel der Fälle oberhalb 18 lag. Die Verteilung des Atemzeitquotienten (Tab.6a) in den verschiedenen Krankheitsgruppen entspricht derjenigen, die sich aus Tab.4a ergibt. Es sind die Zusammenhänge von Atemzeitquotient und Ruhefrequenz bei den einzelnen Krankheitsgruppen in Abb. 6 aufgezeichnet. Es zeigt sich bei

breiter Streuung sämtlicher Werte, daß eine Korrelation zwischen Atemzeitquotient und Ruhefrequenz nicht besteht.

Die Fälle mit ausgeprägter Obstruktion (vergl.S.22 sowie Abb.6) zeigen zwar in der Mehrzahl eine Ruheatemfrequenz unter 18/min an, der durchschnittliche Wert des Atemzeitquotienten dieser Fälle liegt, wie mehrfach erwähnt, auch tiefer als der des Gesamtkollektivs. Es findet sich jedoch keine deutliche Häufung dieser Werte bei bestimmten Atemfrequenzen, im Gegensatz zu Abb.5, in der sich bezüglich der Vitalkapazität eine solche Häufung zeigte. Die zusätzliche Berücksichtigung der Ruheatemfrequenz erhöht also den Wert des Atemzeitquotienten als Maß einer Bronchialobstruktion nicht.

Im folgenden sind die Belastungswerte des Atemzeitquotienten der jeweils im gleichen Untersuchungsgang gemessenen Belastungswerte der Atemfrequenz gegenübergestellt (Tab.6b). Die Atemfrequenz nimmt, wie aus dem Vergleich mit Tab.6a sich ergibt, gering zu: Während in Ruhe über zwei Drittel (99=69% von 144) der Fälle einer Atemfrequenz von ≤ 18 /min aufwiesen, ist dies nach Belastung nur in weniger als der Hälfte (37=46% von 80) der Fälle nachweisbar. Die Aufteilung der Werte des Atemzeitquotienten nach Krankheitsgruppen entspricht wiederum der Tab.4b: In der Mehrzahl der Fälle ist ein leichter Anstieg des Atemzeitquotienten gegenüber den Ruhewerten zu verzeichnen. Dementsprechend zeigt auch die Abb.7 einen geringfügigen Anstieg der Durchschnittswerte, im übrigen eine ebenso breite Streuung und eine fehlende Korrelation wie die Abb.6. Gegenüber den genannten Belastungswerten nahm die Atemfrequenz in der Erholungsphase (5 min nach Belastungsende) (Tab.6c) deutlich ab, in

51 (=69%) von 80 Fällen lag die *A t e m f r e q u e n z* wieder unter 18/min, dies entspricht genau dem Ruhewert (ebenfalls 69% $\leq$ 18/min, s.o.). Der *A t e m z e i t q u o t i e n t* war dagegen in fast allen Gruppen der Erholungsphase gegenüber dem Belastungswert gesenkt, wie aus Tab.6c hervorgeht. Die höchste Senkung betrug 0,30, im übrigen waren Schwankungen zwischen 0,04 (Kombinationen von Herzerkrankungen und anderen Erkrankungen) und Null (3 kompensierte Herzranke) nachweisbar. Aber auch nach diesen sehr unterschiedlichen Veränderungen des Erholungswertes (5 min) des Atemzeitquotienten bei gleichzeitiger durchschnittlicher Senkung der Atemfrequenz (vergl.Tab.7) gegenüber dem Sofortwert nach Belastung ergibt die graphische Darstellung (Abb.8) keine nennenswerten Korrelationen zwischen Zeitquotient und Frequenz.

Weiterhin prüften wir die *E r h o l u n g s w e r t e* 10 min nach Belastungsende (Tab.6d). Die Veränderung der *A t e m f r e q u e n z* gegenüber dem 5-Minuten-Wert war geringfügig: 37 (=46%) von 80 Fällen wiesen Atemfrequenzen von $\leq$ 18 auf; es zeigt sich also gegenüber dem 5-Minuten-Wert eine leichte Steigerung der durchschnittlichen Atemfrequenz. Die Durchschnittswerte des *A t e m z e i t q u o t i e n t e n* (Tab.6d) zeigten gegenüber dem 5-Minuten-Wert nur in zwei Gruppen (23 von 80 Patienten) einen weiteren Abfall um 0,01 bzw. 0,04, in den übrigen Gruppen dagegen einen (ebenfalls geringen) Anstieg von 0,01 bis 0,07. Die graphische Darstellung (Abb.9) ergab keine verwertbare Korrelation im Sinne eines Zusammenhangs von Atemzeitquotient und Atemfrequenz in der Erholungsphase. Die zusätzliche Berücksichtigung der Atemfrequenz für die Veränderung des Atemzeitquotienten (vergl.S.22 u. 30) ergibt, wie Abb. 7-9 zeigen, auch nach Belastung und in der Erholungsphase keine neuen Gesichtspunkte.

Die Durchschnittswerte der Spezifischen Ventilation (Tab.7) sind nur in einem Drittel der Fälle normal (≤ 29); ein höherer Prozentsatz einer pathologischen Spezifischen Ventilation (30-39) wird mit 47 % bei den Lungenerkrankungen gefunden. Werte von ≥ 40 liegen bei einem Drittel der Herzerkrankungen vor, weiterhin bei einem Viertel der Lungenkrankheiten sowie bei 40 % der sogenannten kombinierten Erkrankungen. Die Verteilung des Atemzeitquotienten differiert gering gegenüber Tab. 4a. Die Verteilung der einzelnen Werte gemäß Abb.10 zeigt, daß der Höchstwert der Spezifischen Ventilation bei Gesunden 37 beträgt. Wie die Abbildung außerdem zeigt, läßt sich zwischen Atemzeitquotient und Spezifischer Ventilation keine gerichtete Abhängigkeit, weder im Gesamtkollektiv noch bei den einzelnen Erkrankungen erkennen. Eine mäßige Ruhehyperventilation (durchschnittliches Atemzeitvolumen 10060 ml/min, vergl.Tab.8) läßt also den Atemzeitquotienten nicht systematisch ansteigen.

Eine zusätzliche Berücksichtigung der Spezifischen Ventilation für die Verwendung des Atemzeitquotienten als Maß einer Bronchialobstruktion (vergl.S.22, 30 u.31) ergibt, wie aus der Abb. 10 hervorgeht, keine neuen Gesichtspunkte.

Wir haben zur Prüfung der Frage, ob eher eine Steigerung des Atemzeitvolumens oder eine solche der Atemfrequenz zu einer Erhöhung des Atemzeitquotienten führt bzw. mit ihr einhergeht, noch einmal die Durchschnittswerte des gesamten Kollektivs von Atemzeitquotient, Atemzeitvolumen und Atemfrequenz in Ruhe, nach leichter Belastung und in der Erholungsphase zusammengestellt, wie sie sich aus den Tab.6a bis 6d errechnen lassen.

	Krankheitsgruppen	Atemzeit- quotient (Gesamt- kollektiv)	Spezifi- sche Ventila- tion	Zahl der VP	r	Aufschlüsselung der Spezifischen Ventilation		
						≤ 29	30-39	≥ 40
▲	Gesunde	0,75	28	26	0,09	25 (n=15)	33 (n=11)	-
+	Lungenkrankungen	0,73	34	38	0,29	27 (n=11)	33 (n=18)	44 (n=9)
○	Herzkrankungen, kompensiert	0,72	40	6	-	26 (n=3)	34 (n=1)	64 (n=2)
●	Herzkrankungen, rechtsdekompensiert	0,73	32	2	-	27 (n=1)	37 (n=1)	-
●	Herzkrankungen, links-rechtsdekom- pensiert	0,92	46	1	-	-	-	46 (n=1)
⊕	Herzkrankungen, kombiniert mit ande- ren Erkrankungen	0,72	40	22	0,04	24 (n=6)	35 (n=7)	54 (n=9)
□	Ausgeprägte vegeta- tive Labilität	0,74	46	22	0,03	26 (n=11)	35 (n=7)	54 (n=4)
⊞	Sonstige Kombinati- onen	0,75	38	25	0,29	29 (n=7)	33 (n=8)	49 (n=10)

Tab. 7: Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten, Korrelationskoeffizient und Spezifische Ventilation, in drei Gruppen unterteilt (vergl. Abb. 10).

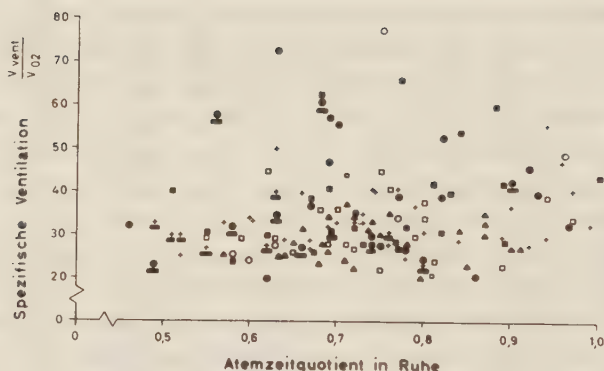


Abb. 10: Atemzeitquotient in Ruhe und Spezifische Ventilation in Abhängigkeit von der Art der Erkrankung (vergl. Tab. 7). Fälle stärkerer Obstruktion (rel. Sek.-Kap. $\leq 49\%$) sind durch Unterstreichung gekennzeichnet.

Art bzw. Zeitpunkt der Untersuchung	Zahl der VP	Atemzeitquotient	Atemzeitvolumen- (ml / min)	Atemfrequenz
Ruhe	143	0,737	10060	16,82
Unmittelbar nach Belastung	80	0,763	18270	18,47
5 min nach Belastungsende	80	0,738	11248	17,53
10 min. nach Belastungsende	80	0,750	10278	17,30

Tab. 8: Durchschnittswerte des Atemzeitquotienten, des Atemzeitvolumens und der Atemfrequenz in Ruhe, nach Belastung und in der Erholungsphase (Gesamtkollektiv).

Es ergibt sich, daß die durchschnittliche Veränderung des Atemzeitquotienten unter Belastung sehr gering ist, obwohl das Atemzeitvolumen sich um durchschnittlich etwa 80 % steigert; auch die Frequenzänderungen unter dieser Belastung sind im Durchschnitt sehr gering. Steigerungen des Atemzeitvolumens um den genannten Prozentsatz verändern also den Atemzeitquotienten nicht deutlich.

V. Besprechung der Ergebnisse

Der Atemzeitquotient kann durch klinische Untersuchungen, etwa durch die Messung der Thoraxbewegung oder durch die Auskultation nur orientierend bestimmt werden, während zur genauen Messung das Spirogramm oder seine mehr Einzelheiten aufdeckende Differenzkurve, das Pneumotachogramm, unerläßlich ist. Aus diesen Kurvenzügen sind nun nicht allein der Atemzeitquotient, sondern wichtige andere Einzelheiten der Atembewegung ablesbar. Eine Diskussion des Atemzeitquotienten geht daher am besten von einer solchen der spiographischen oder besser pneumotachographischen Atemkurve aus.

Nach übereinstimmendem Urteil vieler Autoren (s. Einleitung: ZU JEDDELOH, PROCTOR und HARDY, WEBER) ist das Pneumotachogramm einerseits bei einem jeweiligen Individuum relativ konstant, wenn auch Ausnahmen mit erheblichen individuellen Schwankungen vorkommen können (BOUHUYS 1956). Andererseits ist der Atemzeitquotient in einem Kollektiv von normalen Personen sehr variabel. Die Messergebnisse der verschiedenen Autoren bezüglich des Atemzeitquotienten sind eingangs ausführlich dargestellt worden. Bezüglich der individuellen Konstanz des Pneumotachogramms vergleicht man diese Kurve mit anderen individuell geprägten Bewegungsabläufen wie etwa dem Gang, der Handschrift oder aber anatomischen Gegebenheiten wie etwa dem Fingerabdruck (SPECHT u. Mitarb., 1949). Andererseits drückt sich in einem Kollektiv Gesunder die Streuung des Atemzeitquotienten von Individuum zu Individuum dadurch aus, daß zumindest drei verschiedene Typen von normalen Atemkurven mit entsprechend unterschiedlichen Atemzeitquotienten gefunden werden: Das kuppelförmige, das spitzförmige sowie das plateau förmige Pneumotachogramm. Diese drei Formen

sind schon vor Jahrzehnten beschrieben worden (BRETSCHGER 1925).

Unter den folgenden Bedingungen wird nun aber eine Uniformierung der Atemkurve gefunden: Beim Emphysem ergibt sich eine Verformung der Atemgrenzwertkurve, bei Lungenkranken mit Bronchialobstruktion und bei Herzkranken wird ein typischer Verlauf des Ruhepneumotachogramms beschrieben, wobei das Expirium relativ verlängert, also der Atemzeitquotient erniedrigt ist, der expiratorische Kurvenanteil einen schnellen Anstieg zum Maximum, häufig ein erhöhtes Maximum, einen sofortigen, stetigen Abfall von diesem Maximalpunkt mit nachfolgend niedriger, sich nur gering ändernder Geschwindigkeit zeigt. BOUHUYS (1956) weist darauf hin, daß zu diesem typischen Verlauf auch gehört, daß die Kurve "glatt" ist, also die beim normalen Pneumotachogramm auffindbaren kleinen Zacken (von einer Größe entsprechend 20-50 ml/sec) vermissen läßt. HÄUSLER u. Mitarb. (1957) haben Mittelwerte für Gesunde, Herzkranke und Emphysematiker angegeben; sie fanden für Herzkranke und Emphysematiker gegenüber den Durchschnittswerten ihres Normalkollektivs folgende durchschnittliche Abweichungen: Der Atemzeitquotient nimmt um etwa $1/10$ ab, die expiratorische Anstiegszeit zum Maximum liegt um mehr als $1/3$ niedriger, die expiratorische Maximalgeschwindigkeit dagegen um 40 % höher als die der Gesunden. Über den folgenden flachen Teil der Kurve fehlen weitere Zahlenangaben; nach FREY und MEIER-SYDOW (1964), die diesen Teil des Pneumotachogramms (bei leicht gesteigerter Atmung: Atemfrequenz 30/min) speziell untersuchten, ergibt sich, daß bei schwerer Bronchialobstruktion (relative Sekundenkapazität unterhalb 50 %) der flache Teil der Kurve, der eine Beschleunigung von $\leq 1 \text{ l/sec}^2$ aufweist, konstant verlängert ist, bei der angegebenen Atemfrequenz von 30/min auf mehr als 0,5 sec pro Atemzug.

Ehe wir diese Vereinheitlichung bei gewissen Krankheitsgruppen näher besprechen, sei dargestellt, welche physiologischen und pathophysiologischen Größen und welche anatomischen Gegebenheiten überhaupt den Atemtypus, die Atemkurve, d.h. also insbesondere das Pneumotachogramm und damit auch den Atemzeitquotienten beeinflussen und prägen.

Nach dem Ohmschen Gesetz wird die Strömungsgeschwindigkeit durch den Quotienten aus Druckdifferenz und Widerstand definiert. Auf die Lungenphysiologie übertragen bedeutet dies, daß die Atemstromstärke durch den Quotienten von Alveolardruck und Bronchialwiderstand gegeben ist. Die Atmung ist letztlich die Folge von Muskelbewegungen, die die Form und Stellung des Thorax und Zwerchfells, somit der Pleura ständig verändern. Der Pleuradruck wird somit durch die Atemmuskulatur reguliert, die ihrerseits Einflüsse der Schwerkraft, der Thorax- und Lungenelastizität sowie der Veränderung der Lungenvolumina koordiniert. Es stellt sich somit die Frage, in welchem Maße man die Funktion der Atemmuskulatur am Pneumotachogramm direkt ablesen kann, d.h. die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Pleuradruck und Alveolardruck. Dieser ist durch die bekannte Formel gegeben (ROSSIER und Mitarb. 1958):

$$P_{\text{pleur}} - P_{\text{elast}} = P_{\text{alv}} + P_{\text{gew}} + P_{\text{beschl}}$$

Da die Atemgeschwindigkeit bei Gesunden und obstruktiv Kranken größenordnungsmäßig etwa gleiche Werte aufweist,

muß auch der Quotient gleich sein, d.h. Alveolardruck und Bronchialwiderstand bei obstruktiv Kranken gleichsinnig verändert, d.h. erhöht sein. Die Normalwerte betragen bei den von uns während der Registrierung des Atemzeitquotienten maximal erreichten Strömungsgeschwindigkeit von 2 l/sec bzw. Atemzeitvolumina von 32 l/min für den Alveolardruck normalerweise maximal etwa 5 cm H₂O, für den Bronchialwiderstand dementsprechend 5 cm H₂O : 2 l/sec = 2,5 cm H₂O / l/sec; letzterer schwankt normalerweise zwischen 1 und 3 Einheiten (PETIT 1964, WYSS 1955). Bei Bronchialobstruktion und den o.a. Stromstärken und Zeitvolumina beträgt der Bronchialwiderstand bis zum 10-fachen des angegebenen Normalwertes. Bei Gesunden und bei normaler Atemtiefe ist der Atemwiderstand bei Inspiration und Expiration etwa gleich, bei obstruktiv Kranken können sich der inspiratorische und expiratorische Atemwiderstand jedoch erheblich voneinander unterscheiden (ULMER und REIF 1965). Außer von der Atemtiefe und Atemzeitvolumen ist der Bronchialwiderstand, wie zuerst FRY u. Mitarb. (1954) ausführlich darstellten, in erheblichem Maße von der Atemmittellage abhängig: Gesunde können bei extremer Exspiration einen pathologischen Wert von 4 - 5 cm pro l/sec erreichen, obstruktive Kranke sogar ein Vielfaches des bei normaler Atemmittellage gemessenen Wertes aufweisen.

Der zur Beschleunigung der in den Atemwegen enthaltenen Luftmassen notwendige Druck (P_{beschl}) kann als unerheblich vernachlässigt werden. Die Formel besagt somit, daß keine Proportionalität zwischen dem Pleuraldruck, der von der Funktion der Atemmuskulatur direkt abhängt, und dem Alveolardruck besteht, da zwei weitere Funktionsgrößen, nämlich der zur Überwindung der Retrak-

tionskraft notwendige elastische Lungendruck und der zur Überwindung der bei der Atembewegung auftretenden intrapulmonalen Gewebsdeformationen notwendige sogenannte Gewebsdruck zusätzlich berücksichtigt werden müssen: Bei in unseren Messungen maximal gefundenen Atemvolumina und Atemzeitvolumina können zwischen Gesunden und Kranken Schwankungen dieser beiden Drucke von je maximal 3 cm H₂O auftreten. Bei einem Druckbetrag dieser Größe entfällt also eine Proportionalität zwischen Pleuradruck und Alveolardruck gänzlich. Wir erkennen, daß die Funktion der Atemmuskulatur nicht direkt aus der Pneumotachogrammkurve allein abgelesen werden kann. Diese Möglichkeit wäre für den Vergleich der Atembewegung mit anderen iterativen Bewegungsformen (s.o.) besonders wichtig gewesen. -

In der Darstellung der Funktionsgrößen und anatomischen Gegebenheiten, die das Pneumotachogramm und den Atemzeitquotienten beeinflussen und prägen, sei auf einen besonderen Gesichtspunkt abschließend aufmerksam gemacht:

Im allgemeinen wird angenommen, daß die Ausatmung normalerweise elastisch-passiv ist und die Atemmuskulatur in der Expirationsphase nur Haltefunktionen ausübt, solange der Pleuradruck negativ bleibt. FLEISCH (1934), später WYSS (1955), wiesen jedoch vor einer Reihe von Jahren darauf hin, daß die Atemmuskulatur nicht allein die Einatemungsphase regiert, sondern daß auch die Expiration ein vom gesamten Atemapparat sehr differenziert gesteuerter Vorgang ist, wobei sowohl propriozeptive Reflexe als auch solche Reflexe beteiligt sind, in die das (pneumotaktische) Atemzentrum eingeschaltet ist. Erst in letzter

Zeit findet diese Funktion der Atemmuskulatur auch bei Darstellungen der Atemmechanik die genügende Berücksichtigung (PETIT 1964). Somit läßt sich auch die individuelle Konstanz des Pneumotachogramms eher erklären, und wir beantworten die zu Beginn des Kapitels "Besprechung der Ergebnisse" gestellte Frage nach den Gegebenheiten, die die Atemkurve und damit auch den Atemzeitquotienten prägen, wie folgt: Bei Gesunden liegen variable, im Einzelfall aber recht konstante, vorwiegend vom Skelettbau und von der Muskelfunktion geprägte Bewegungsmuster vor. In pathologischen Fällen sind es die Veränderungen der Elastizität der Lunge und des Thorax, der endobronchialen und Gewebswiderstände sowie der Atemmittellage, die diese Muster modifizieren und bei Bronchialobstruktion vereinheitlichen.

Bei Betrachtung unserer Resultate sei zunächst festgestellt, daß wir keine deutliche systematische Abhängigkeit des Atemzeitquotienten von der Art des Registriergeräts erwarteten: Bei den vorhandenen Atemvolumina kann sich die Trägheit spirometrischer Apparaturen gegenüber dem Pneumotachographen nicht in erkennbarer Weise auswirken: Die Kompression des Spirometervolumens, die Schwankungen des Wassermantels werden erst bei bedeutend höheren Atemzeitvolumina (Atemgrenzwertbedingungen) und Atemfrequenzen (der höchste von uns gemessene Wert der Atemfrequenz betrug nur 36, vergl. Abb.7) wirksam im Sinne einer nennenswerten Verfälschung der Registrierung (FABEL u. HAMM 1961, BERNSTEIN 1954). Das Ergebnis entspricht also unseren Erwartungen. Damit ist die Frage Nr. 1 unserer Fragestellung (S.6) beantwortet.

Betrachten wir nun den Zusammenhang von Atemzeitquotient und Bronchialobstruktion (r e l a t i v e

Sekundenkapazität), so fällt auf, daß von den verschiedensten Autoren auch in neuester Zeit (PHAM und REICHART 1964, ULMER 1964) ein erniedrigter Atemzeitquotient als Ausdruck einer Bronchialobstruktion angesehen wird, obwohl alle Autoren, die diese Größe systematisch auswerteten, die enorme Schwankungsbreite der Normalwerte betonen (s.o.). Nach dem Gesagten sind also bei Ruheatmung bei Gesunden hohe und niedrige Werte des Atemzeitquotienten zu erwarten, bei Kranken mit Bronchialobstruktion jedoch nur niedrige. Somit ergibt sich die Frage, ob man durch normale oder hochnormale Werte des Atemzeitquotienten eine stärkere Bronchialobstruktion ausschließen kann oder nicht. Dies ist, wie die Ergebnisse gemäß Abb. 3 zeigen, bei Ruheuntersuchungen nur mit geringerer Wahrscheinlichkeit möglich. Die Befunde erklären die Tatsache, daß der Atemzeitquotient zwar immer wieder als Maß einer Bronchialobstruktion angegeben wird, zeigen aber, daß dies Maß sehr unsicher ist.

Der Versuch, zumindest bei bestimmten Krankheitsgruppen den Atemzeitquotienten als zuverlässiges Maß einer Bronchialobstruktion zu finden, hatte keine besseren Resultate (Abb.3). Bezüglich der relativen Sekundenkapazität fällt zunächst auf (Tab.4a, Abb.3), daß die Versuchspersonen mit isolierten Herzerkrankungen keine Bronchialobstruktionen aufwiesen, daß also etwaige Abweichungen des Atemzeitquotienten in dieser (kleinen) Gruppe nicht auf eine zusätzliche Bronchialobstruktion zurückgeführt werden kann. Dementsprechend ergibt sich ein normaler Durchschnittswert des Atemzeitquotienten in fast allen Gruppen, keine systematischen Unterschiede des Quotienten

etwa von Herzkranken gegenüber den Lungenkranken, also kein deutlicher Einfluß der Art der Erkrankung auf den Atemzeitquotienten. - Ergänzend muß lediglich betont werden, daß bei sehr hochgradiger Bronchialobstruktion (Asthmaanfall, Status asthmaticus) übereinstimmend von einem niedrigen Atemzeitquotient berichtet wird (s.o.). Unser Kollektiv enthielt solche Patienten nicht; eine etwa gegenteilige Beobachtung, daß auch bei diesen Zuständen ein Atemzeitquotient mittlerer Höhe (etwa 0,7) vorhanden sein kann, ist uns nicht bekannt. Möglicherweise liegen in diesen Fällen also konstant niedrige Zeitquotienten in Verbindung mit einer sehr hochgradigen Bronchialobstruktion vor. Es muß jedoch bedacht werden, daß im Asthmaanfall die Atemfrequenz im allgemeinen sehr niedrig liegt, so daß auch die Frequenzerniedrigung einen niedrigen Atemzeitquotienten erklären kann(s.o.), dieser niedrige Wert also nicht, oder nicht allein die Folge der Bronchialobstruktion selbst sein muß.

Die nach Belastung gemessenen Atemzeitquotienten (Tab.4b, Abb.4) sind in einigen Krankheitsgruppen gegenüber den Ruhewerten sogar erniedrigt, während bei den Gesunden der Wert des Atemzeitquotienten nach Belastung leicht zunahm. Unsere Ergebnisse sind ebenso widerspruchsvoll wie die der anfangs zitierten Autoren: Im Gegensatz zu HAUSLER und JULICH (1960), die bei etwa gleicher Wattstufe belasteten, fanden wir bei den Herzkrankheiten die minimale Erniedrigung des Atemzeitquotienten von 0,72 auf 0,71, bei den Lungenkrankheiten Erhöhungen nach Belastung. Dabei ist es u.E. unerheblich, ob während oder unmittelbar nach Belastung registriert wurde. - Auf die mit der Belastung auftretenden Veränderungen der Atemfrequenz wird später eingegangen.

Die Verteilung läßt im übrigen keinen Einfluß der Art der Erkrankung auf den Atemzeitquotienten und seine Zuordnung zur relativen Sekundenkapazität erkennen. Es ergibt sich somit, daß auch nach Belastung kein praktisch auswertbarer Zusammenhang zwischen Atemzeitquotient und Bronchialobstruktion besteht. Die Registrierung des Atemzeitquotienten nach körperlicher Belastung hat also die Aussagefähigkeit des Atemzeitquotienten in Bezug auf die Bronchialobstruktion nicht vermehrt. Bedenkt man, daß in unserem Krankenkollektiv neben Erhöhungen des endobronchialen Widerstandes solche der viskösen Gewebswiderstände auf ein Mehrfaches der Norm zu erwarten sind als Folge von Destruktion, Infiltration, Pleuraerkrankung, weiterhin bei den Herzkrankheiten auch als eine Folge der Lungenstauung, so besagen unsere Befunde, daß bei den relativ geringen Atemzeitvolumina unserer Ruhe- und Belastungsuntersuchungen die individuelle Form der Atemkurve, d.h. aber der individuelle Ablauf der Atembewegung weder durch einen erhöhten Bronchialwiderstand noch etwa durch veränderte elastische oder Gewebswiderstände in einem aus dem Atemzeitquotienten mit Sicherheit ablesbarem Maße verändert ist. Damit sind die Fragen 2 bis 4 unserer Fragestellung (S.6) beantwortet.

Bezüglich der Vitalkapazität zeigen unsere Werte zunächst, daß bei den Herzkranken nur in seltenen Fällen diese Größe erheblich eingeschränkt ist, wie man es als Folge einer vermehrten Lungenstauung, damit Lungenstarre erwarten müßte. Diese Befunde entsprechen

denen, die an einem anderen größeren Krankenkollektiv erhoben wurden (MEIER-SYDOW u.Mitarb. 1965; weitere Literatur s.d). Dennoch ist bemerkenswert, daß bei Atemzeitquotienten von $\geq 0,8$ Restriktionen um mehr als 30 % (Vitalkapazität unter 62 % des Sollwertes) nicht gefunden wurden. Die statistische Berechnung zeigt jedoch, daß der Atemzeitquotient kein praktisch verwertbares Maß für eine restriktive Ventilationsstörung ist (s.o.). - Als Mechanismus der Beeinflussung der Atemkurve und damit des Atemzeitquotienten durch restriktive, d.h. nichtobstruktive Lungen- und Thoraxveränderungen sind eine vermehrte Thorax- und Lungenstarre, d.h. eine Abnahme der Dehnbarkeit von Lunge, Pleura und Thorax, dazu allfällige Thoraxdeformierungen und Paresen der Atemmuskulatur zu nennen, während der Bronchialwiderstand und die Gewebsdeformationswiderstände die Vitalkapazität, die ja eine statische Größe ist, nicht beeinflussen. (Daß ein erhöhter Tonus der Bronchialmuskulatur neben einer Erhöhung des Bronchialwiderstandes auch eine Erniedrigung der Vitalkapazität hervorruft, sei in diesem Zusammenhang erwähnt; die Erhöhung des Bronchialwiderstandes ist also nicht die einzige Folge eines vermehrten Bronchomotorentonus). - Daß die genannten Gegebenheiten den Atemzeitquotienten beeinflussen können, wird insbesondere bezüglich der Lungen- und Thoraxstarre angenommen (HÄUSLER und JULICH 1960): Die genannten Autoren vermuten, daß die vermehrte Thorax- und Lungenspannung mittels einer verstärkten initialen Beschleunigung mit nachfolgender nur geringer Beschleunigung des Atemstromes den Atemzeitquotienten im Sinne einer Verlängerung beeinflussen. Jedoch wird auch von den genannten Autoren in diesem Zusammenhang wiederum auf die muskuläre Führung der Atembewegung hingewiesen. Damit sind also alle elastisch-mechanischen Erklärungsversuche der Veränderung der Pneumotachogrammform ganz allgemein und auch bei vermehrter Lungen- und Thoraxstarre hypothetisch; BOUHUYS (1964) hat

dies erst kürzlich wieder betont.

Bezüglich der A t e m f r e q u e n z (Tab.6a bis 6d, Abb. 6 bis 9) ist bei R u h e a t m u n g bei der breiten Streuung der Werte ein Zusammenhang weder im Ganzen noch bei einzelnen Krankheitsgruppen zu erkennen; eine zusätzliche Berücksichtigung der A t e m f r e q u e n z bei der Auswertung des A t e m z e i t - q u o t i e n t e n läßt also zumindestens in Ruhe keine auswertbaren Ergebnisse erwarten. Auch in diesem Punkt bringt die Differenzierung in einzelne Krankheitsgruppen keine zusätzlichen Gesichtspunkte. - Auffällig ist die sehr geringe durchschnittliche Steigerung des Atemzeitquotienten nach B e l a s t u n g , bei einer solchen des Atemzeitvolumens von etwa 80 % (Tab.8). In der E r - h o l u n g s p h a s e weisen die Werte von Atemzeitquotient und Atemfrequenz wiederum nur sehr geringe durchschnittliche Abweichungen von Ruhewerten auf. Eine Berücksichtigung der A t e m f r e q u e n z erbrachte also auch für die Auswertung der Belastungs- und Erholungswerte des A t e m z e i t q u o t i e n t e n kein greifbares Ergebnis.

Dasselbe gilt für die S p e z i f i s c h e V e n t i l a t i o n (Tab.7, Abb.10), d.h. also das Maß der Atemökonomie und einer etwa vorhandenen Hyperventilation.

Damit ist auch die Frage 5 unserer Fragestellung (S.6) beantwortet.

VI. S c h l u ß

Unsere Untersuchungen zeigen, daß auch bei hochgradiger Bronchialobstruktion der Atemzeitquotient in einem Bereich gefunden wird, wie er auch bei gesunden Normalpersonen vorkommt. Das bedeutet, daß diese einfach zu messende Größe der Lungenfunktion nicht zu einer sicheren Erkennung einer Bronchialobstruktion verwendet werden kann. Auch fanden sich verwertbare Zusammenhänge des Quotienten weder mit verschiedenen Krankheitsbildern (Lungenerkrankungen, kompensierte und dekomensierte Herzranke, ausgeprägte vegetativ Labile) noch mit Funktionswerten wie der Vitalkapazität, der Atemfrequenz und der Spezifischen Ventilation.

Die Auswertung des Atemzeitquotienten hat somit keine klinisch-praktische Bedeutung.

VII. Zusammenfassung

In der Frage nach der Bedeutung des Atemzeitquotienten für die Klinik bestimmten wir diesen Wert bei 144 Personen in Ruhe und 80 Personen unter Belastung. Insbesondere interessierte die Frage, ob der Atemzeitquotient ein verwertbares Maß für eine etwa vorhandene Bronchialobstruktion darstellt. Dies ist nicht der Fall; auch ließen sich keine verwertbaren Zusammenhänge von Atemzeitquotient und Krankheitsgruppen einerseits, anderen Funktionsgrößen wie Vitalkapazität, Atemfrequenz und Spezifischer Ventilation andererseits erkennen. Die Registrierung des Atemzeitquotienten hat somit keine klinisch-praktische Bedeutung.

L i t e r a t u r

- ANTHONY, A.J.u.
H.VENRATH Funktionsprüfung der Atmung. 2.Auflage.
J.A.Barth, Leipzig 1962.
- BERNSTEIN, L. Critical discussion of fast vital capacity
record. Thorax 2, 63 (1954).
- BÖNING, H. u.
W.BOLT Über den Atemzeitquotienten bei Lungen-
kranken und Gesunden. Beitr.klin.Tbk.
105, 88 (1951).
- BOUHUYS, A. Pneumotachographie. Van Gorcum, Assen
1956.
- Ders. Pneumotachographie. In: L'Exploration
Fonctionnelle Pulmonaire. Paris:
Flammarion 1964. S 441.
- BRETSCHGER, H.J. Die Geschwindigkeitskurve der mensch-
lichen Atemluft (Pneumotachogramm).
Pflügers Arch.ges.Physiol. 210, 134
(1925).
- DAYMAN, H. The expiratory spirogram. Amer.Rev.resp.
Dis.83, 842 (1961).
- DU BOIS, A.B.
St.Y.BOTEHLHO a.
J.H.COMROE, jr. A new method for measuring airway
resistance in man using a body
plethysmograph: Values in normal subjects
and in patients with respiratory disease.
J.clin.Invest. 35, 327 (1956).
- ENGELMANN Das pneumotachographische Bild beim
Asthma bronchiale. Dtsch.Arch.klin.Med.
157, 280 (1927)
- FABEL, H. u.
J.HAMM Methodische Fehler bei Messung des
Atemgrenzwertes im geschlossenen Spiro-
metersystem. Klin.Wschr. 39, 939(1961).
- FLEISCH, A. Neuere Ergebnisse über Mechanik und
propriozeptive Steuerung der Atmungs-
bewegung. Erg.Phys.u.exp.Pharm. 36, 249
(1934).
- FREY, J. u.
J.MEIER-SYDOW Differenziertes Pneumotachogramm und
Atemzeitquotient bei Bronchialobstruk-
tion.In: Ungelöste Probleme der Chirurgie,
Thieme, Stuttgart 1964.

- FRY, D.L.,
R.V.EBERT,
W.W.STEAD a.
C.C.BROWN
The mechanics of pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with emphysema. *Amer.J.Med.* 16, 80 (1954).
- GÄRTNER, W.
Die diagnostische Bedeutung der Pneumotachographie für die Beurteilung von Herz- und Kreislauferkrankungen. *Med. Klin.* 4, 157 (1958).
- GUJER, H.
Der Einfluß von Schlaf, Ruhe und verstärkter Lungenventilation auf das Pneumotachogramm. *Pflügers Arch.ges.physiol.* 218, 698 (1928).
- GUKELBERGER, M.
Zur Analyse des Pneumotachogramms. *Z.ges.exp.Med.* 113, 742 (1944).
- HÄUSLER, H.
H.JULICH u.
G.LEHMANN
Pneumotachographische Untersuchungen bei Gesunden und Kranken unter besonderer Berücksichtigung der Auswertungsmethoden. *Z.klin.Med.* 154, 378 (1957).
- Ders. u.
H.JULICH
Untersuchungen über die Wirkung von Aludrinaerosolinhalation und körperliche Arbeit auf die Pneumotachogrammform bei Gesunden und Kranken. *Z.klin.Med.* 156, 236 (1960).
- HAHN, N. u.
A.BLÖMER
Das Pneumotachogramm bei Säuglingen in den ersten Lebenstagen. *Pflügers Arch.* 272, 256 (1962).
- HANM, J.
Die Bedeutung der Spirographie für die Beurteilung der Lungeninsuffizienz, speziell des Emphysems. *Erg.Inn.Med.u. Kinderheilk.NF* 10, 299(1958).
- HARTWICH, A.
Pneumotachographische Untersuchungen über die Atemverhältnisse bei Hyper- und Dyspnoischen. *Z.ges.exp.Med.* 69, 483 (1930).
- HASELREITER, H.
Die Pneumotachographie. *Z.Aerosol-Forsch.* 8, 35 (1959/60)
- HOCHREIN, M. u.
J.SCHLEICHER
Herz-Kreislauferkrankungen. 2.Bd. Steinkopff, Darmstadt 1959.
- HYATT, R.E.,
D.P.SCHILDER a.
D.L.FRY
Relationship between maximum expiratory flow and degree of lung inflation. *J.Appl.Physiol.* 12, 331(1958).

- ZU JEDDELOH, B. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Atembewegung. Z.ges.exp.Med. 102, 542 (1938).
- KNIPPING H.W.,
W.LEWIS u.
A.MCNCRIEFF Über die Dyspnoe. Beitr.klin.Tbk. 22, 1 (1932).
- LIPPELT, H. Einfluß der Stenosenatmung auf Lungen-ventilation und Lungenvolumina bei Gesunden. Beitr.Klin.Tbk. 81, 520 (1932).
- MARX, H.H. Lungenemphysem und Bronchitis. Thieme, Stuttgart 1963.
- MEIER-SYDOW, J. Differenzierte Pneumotachographie bei Bronchialobstruktion. Allergie u. Asthma 10, 163 (1964).
- Ders.; u.
H.-J. HAUCH u.
I.PETERSEN Über die Bedeutung der Spezifischen Ventilation für die Klinik. Dtsch.Arch. klin.Med. 211, 207 (1965).
- PETIT, J.H. Aspects physiologiques de la mécanique thoraco-pulmonaire. In: L'Exploration Fonctionnelle Pulmonaire. Paris: Flammarion 1964. S. 152
- PHAM, Q.T. et
Ed.REICHART Ventilation, prise d'oxygène et réjet de CO₂ au repos. In: L'Exploration Fonctionnelle Pulmonaire. Paris: Flammarion 1964. S.415.
- PROCTOR, D.F., a.
I.B.HARDY Studies of respiratory air flow. I. Significance of the normal pneumotachogram. Bull. John Hop. Hosp. 85, 253 (1943).
- ROSSIER, P.H.,
A.BÜHLMANN u.
K.WIESINGER Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. 2.Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.
- SPECHT, H.,
H. MARSHALL a.
H.SPICKNALL Effect of altitude on respiratory flow patterns. Amer.J. Physiol. 157, 265 (1949).
- STAEHELIN, R. u.
A.SCHÜTZL Spirographische Untersuchungen an Gesunden, Emphysematikern und Asthmatikern. Z.klin.Med. 75, 15 (1912).
- TAMMELING, G.J.,
H.J.SLUITER,
L. DE VRIES a.
V.Chr.BERG Evaluation of bronchoconstriction and bronchodilation from a forced expiration. In: Bronchitis II. Van Gorcum, Assen 1964.

- THIEL, K., u.
W. QUEDNAU Pneumotachographische Studien I/II.
Dtsch.Arch.klin.Med. 107, 196 (1930).
- TIITSO, M. Vergleichende Untersuchungen über die
Geschwindigkeitskurve der menschlichen
Atmung bei Ruhe und Körperarbeit.
Arbeitsphysiol. 2, 16 (1937).
- ULMER, W.T. Emphysème. In: L'Exploration Fonctionnel-
le Pulmonaire. Paris: Flammarion 1964
S. 1043.
- Ders.,
W.E. REIF Die obstruktiven Erkrankungen der Atem-
wege. Klinische Bedeutung und objektiver
Nachweis mit der Ganzkörperplethysmo-
graphie. Dtsch.med.wschr. 90, 1803 (1965).
- WEBER, J. Untersuchungen zur Frage der Konstanz des
Pneumotachogramms. Z.ges.exp.Med. 105,
263 (1939).
- WYSS, F. Asthma bronchiale. Thieme, Stuttgart (1955)
- ZÖLLNER, N.,
J. MEIER u.
H. NOVY Die Form des Spirogramms unter Atemgrenz-
wertbedingungen bei Emphysem.
Thoraxchir. 2, 391 (1957/58).

Es sei mir erlaubt, Herrn Professor Dr. J. F r e y ,
Direktor der II. Medizinischen Universitätsklinik und
Poliklinik Frankfurt am Main, für die Bereitstellung
eines Arbeitsplatzes und aller für meine Untersuchungen
notwendigen Geräte ergebenst zu danken.

Herrn Dr. J. Meier-Sydow danke ich für die Überlassung
des Themas und die Arbeitsanleitungen.

Für die Durchführung der statistischen Berechnungen
danke ich verbindlichst Herrn Dipl.-Mathematiker
K.H. Uhlemann und Fräulein B. Kahlert, Deutsches Rechen-
zentrum Darmstadt.

Lebenslauf

Am 17.4.1939 wurde ich als älteste Tochter des praktischen Arztes Dr.med.Siegfried Pontani und seiner Ehefrau Hilde geborene Brinktrine in Weilburg geboren. Von Herbst 1945 bis Ostern 1950 besuchte ich die Volksschule.

Nachdem ich die Aufnahmeprüfung bestanden hatte, wurde ich Ostern 1950 in die Sexta des Gymnasium Philippinum in Weilburg aufgenommen. Ich besuchte die Schule neun Jahre lang und bestand am 18.2.1959 das Abitur.

Im Sommer-Semester 1959 begann ich das Medizinstudium in Freiburg.

Die folgenden Semester studierte ich in Frankfurt a.M. und bestand dort am 21.10. 1961 die ärztliche Vorprüfung.

Das Sommer-Semester hatte ich 1962 in Wien belegt. Anschließend kehrte ich nach Frankfurt a.M. zurück, um mit meiner Doktorarbeit in der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik bei Herrn Professor Dr.J.Frey zu beginnen.

Nachdem ich 11 Semester studiert hatte, bestand ich am 24.2.1965 das Staatsexamen mit der Note gut.

Detmold, den 27.V.1966

Detmold, den 27.V.1966

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer:

Frankfurt a.M.

Prof. Dr. Altmann	Innere Medizin
Prof. Dr. Amelung	Innere Medizin
Prof. Dr. Dr. Dr. Artelt	Geschichte der Medizin
Prof. Dr. Betke	Hygiene und Arbeitsmedizin
Prof. Dr. Brehm	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. Christ	Innere Medizin
Prof. Dr. Czerny	Experimentalphysik
Prof. Dr. Fischer	Klinische Chemie
Prof. Dr. Frey	Innere Medizin
Prof. Dr. Frick	Anatomie
Prof. Dr. Gerchow	Gerichtliche und soziale Medizin
Prof. Dr. Giersberg	Zoologie
Prof. Dr. Grüner	Gerichtliche und soziale Medizin
Prof. Dr. Güntz	Orthopädie
Prof. Dr. Heintz	Innere Medizin
Prof. Dr. Heinz	Physiologische Chemie
Prof. Dr. Heller	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. Herrmann	Dermatologie
Prof. Dr. Herzberg	Hygiene und Bakteriologie
Prof. Dr. Hildebrand	Innere Medizin
Prof. Dr. Hoff	Innere Medizin
Prof. Dr. Holtz	Pharmakologie und Toxologie
Prof. Dr. Jantz	Psychologie
Prof. Dr. Käser	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. Krücke	Pathologie des Nervensystems
Prof. Dr. Landes	Dermatologie
Prof. Dr. Lapp	Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie
Prof. Dr. Leonhardi	Physiologische und klinische Chemie, Dermatologie

Prof. Dr. Lewin	Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. Lieb	Augenheilkunde
Prof. Dr. Martin	Innere Medizin
Prof. Dr. Müser	Physik
Prof. Dr. Ortman	Anatomie
Prof. Dr. Otto	Augenheilkunde
Prof. Dr. v.Reckow	Zahn-, Mund-, Kieferheilkunde
Prof. Dr. Ried	Chemie
Prof. Dr. Rossberg	Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Prof. Dr. Rotter	Pathologie
Prof. Dr. Schoberth	Orthopädie
Prof. Dr. Schwenzer	Geburtshilfe und Frauenkrankheiten
Prof. Dr. Starck	Anatomie
Prof. Dr. Theopold	Kinderheilkunde
Prof. Dr. Ungeheuer	Chirurgie
Prof. Dr. Weber	Chirurgie und Urologie
Prof. Dr. Weiße	Kinderheilkunde
Prof. Dr. Westermann	Pharmakologie und Toxologie
Prof. Dr. Wezler	Physiologie
Prof. Dr. Wieland	Organische Chemie
Prof. Dr. Zimmermann	Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie
Prof. Dr. Zutt	Neurologie und Psychiatrie

Freiburg i.B.

Prof. Dr. Brauner	Experimentalchemie
Prof. Dr. Ganai	Medizinische Psychologie
Prof. Dr. Gerhardt	Humangenetik
Prof. Dr. Keller	Anatomie
Prof. Dr. Koehler	Zoologie
Prof. Dr. Oehlkers	Botanik
Prof. Dr. Rose	Experimentalphysik

Wien

Prof. Dr. Brücke

Prof. Dr. Kunz

Prof. Dr. Lauda

Prof. Dr. Moritsch

Prof. Dr. Novotny

Prof. Dr. Pillat

Pharmakologie

Chirurgie

Innere Medizin

Hygiene und Bakteriologie

Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde

Augenheilkunde

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

„Über die klinische Bedeutung des Atemzeitquotienten“

im Lungenfunktionslabor der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Frankfurt am Main unter der Leitung von Professor Dr. med. J. Frey mit Unterstützung durch Dr. med. J. Meier-Sydow ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Detmold, den 27.V.1966

